# Ein kasuistischer Beitrag

zur

# Verkalkung der kleinsten Gehirngefäße.

(Aus der Anatomie des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt.
Direktor Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Schmorl.)

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer hohen medizinischen Fakultät

**der Universität Leipzig**

eingereicht von

**WILHELM TIMAEUS**

aus Dresden.

---

**Hamburg 1914.**
Druckerei des Rauhen Hauses.

# Ein kasuistischer Beitrag

zur

# Verkalkung der kleinsten Gehirngefäße.

Aus der Anatomie des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt.
Direktor Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Schmorl.)

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer hohen medizinischen Fakultät

**der Universität Leipzig**

eingereicht von

**WILHELM TIMAEUS**
aus Dresden.

---

**Hamburg 1914.**
Druckerei des Rauhen Hauses.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 19. Mai 1914.

*Referent: Herr Geheimer Rat Prof. Dr. Marchand.*

Im Jahre 1855 veröffentlichte Rudolf Virchow[1]) eine Reihe äußerst überzeugender Fälle von Kalkmetastasen. Bei ausgedehnter Zerstörung im Knochensystem hatte sich, zumal wenn gleichzeitig die Nieren insuffizient waren, Kalksalze in anderen, sonst keine Kalkkonkremente enthaltenden Organen abgelagert, z. B. in den Lungen und auf der Magenschleimhaut.

Zuletzt erwähnte Virchow den Sektionsbefund eines 26jährigen Mannes. Es fand sich Caries der unteren Brust- und oberen Lendenwirbel und des Felsenbeins. Die Gefäße der Medullarsubstanz des Gehirns zeigten eine ganz ausgedehnte Ablagerung grobkörniger Kalksalze in ihrer Wand, so daß sie wie harte Stacheln erschienen. Die Gefäße an der Oberfläche des Gehirns, sowie überhaupt alle größeren Aeste ließen keine Veränderung erkennen. Hämorrhagische Exsudate überzogen die Innenfläche der Dura mater. Starkes Oedem und Hyperämie der Pia mater und mäßige Verdickung des Ependyms der Ventrikel waren die weiteren Befunde am Gehirn. Die Nieren waren klein, durch und durch anämisch.

Im folgenden Jahre teilt Virchow[2]) wiederum unter anderen Fällen von Kalkmetastase eine zweite Beobachtung mit: Eine Verkalkung der kleinen Hirnarterien in der

[1]) Rud. Virchow, Ueber Kalkmetastasen. Virchows Archiv, Bd. VIII.

[2]) Rud. Virchow, Kalkmetastasen. Virchows Archiv, Bd. IX.

Medullarsubstanz der Hemisphären bei einer 65jährigen, seit ihren Jugendjahren blödsinnigen Pfründnerin, bei welcher die sehr leichten Schädelknochen fast bis zum Schwund der Diploe verdünnt waren. Außerdem bestand Arthritis deformans genu und mäßige Degeneration der Nieren.

Bei einem weiteren Falle, den Th. Simon 1872 beschrieb (Virchows Archiv, Bd. 55), waren die kleinen Hirngefäße mit Einschluß fast des ganzen Kapillarsystems verkalkt, letztere völlig verschlossen; das von den Gefäßen versorgte Gebiet war erweicht und enthielt zahlreiche Kalkkörner. Die Erkrankung beschränkte sich hier jedoch ausschließlich auf die Kleinhirnhemisphären. Die Gefäße der übrigen Hirnteile boten keine Veränderung dar.

Holschewnikoff[3]) beschreibt bei einer 68jährigen Frau eine „hyaline Degeneration der Hirngefäße". Er findet im Gehirn, namentlich den großen Ganglien, stecknadelkopfgroße und größere Kalkkörner. Nach Entkalkung bleiben an ihrer Stelle hyaline Klumpen. Diese sind die hochgradig verdickten Enden der Gehirnkapillaren. Verfolgt man diese proximalwärts, so erkennt man, daß die hyaline Verdickung abnimmt. Die Kapillaren bekommen ihr Lumen wieder, schließlich sind nur noch die Gefäßwände mit Hyalintropfen besetzt. Das Hirngewebe zeigt eine Atrophie und Sklerose, die den Veränderungen der versorgenden Blutgefäße proportional ist. Die Ursache für die Gefäßveränderungen sucht der Autor in dem Druck eines in der Hinterhauptgrube sitzenden Tumors auf die Venensinus.

Weitere kasuistische Beiträge zur Verkalkung der kleinen Gehirngefäße gaben in neuester Zeit v. Hansemann und Fraenkel.

---

[3]) Holschewnikoff, Ueber hyaline Degeneration der Hirngefäße. Virchows Archiv, Bd. 112, S. 552.

Der Bericht von Hansemann[4]) bezieht sich auf einen Arbeiter, bei dem sich im Alter von 28 Jahren auf dem linken Auge ein Star entwickelte. Gleichzeitig setzten Symptome ein, die auf eine schwere Gehirnerkrankung schließen ließen, wie epileptiforme Krämpfe, Sprachstörungen, Strabismus, Erbrechen. Unter Zunahme dieser Erscheinungen ging der Patient zuletzt an einer Aspirationspneumonie zugrunde. Bei der Sektion waren keinerlei Knochenveränderungen zu bemerken. Im Gehirn fanden sich, und zwar nur in der weißen Substanz der Großhirnhemisphären, zahlreiche Erweichungsherde, die grobe Kalkkörner enthielten. Hier waren sämtliche kleineren Arterien und Venen und die Kapillaren verkalkt, letztere mit Verlust ihres Lumens. Nach Entkalkung stellte es sich heraus, daß die betroffenen Gefäße hyalin entartet waren. Die Gefäße des übrigen Körpers waren vollkommen normal.

Der Fall endlich, über den Fraenkel[5]) berichtet, zeigt denselben Befund an den Gehirngefäßen. Mit Hilfe von Röntgenaufnahmen ist es ihm gelungen, nachzuweisen, daß auch die Rindengefäße, wenn auch im geringeren Grade, verkalkt sind. Auch hier waren Erweichungsherde vorhanden. Ob sie von der Verkalkung der Gehirngefäße oder von der gleichzeitig bestehenden starken Sklerose der Basalarterien abhängig zu machen sind, ist nicht zu entscheiden. Eine Veränderung des Skelettsystems wurde nicht gefunden.

---

[4]) v. Hansemann, Ein kasuistischer Beitrag zur Verkalkung der Gehirngefäße. Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft, III (1900).

[5]) E. Fraenkel, Demonstration von Röntgenbildern über Verkalkung. Verhandl. der Deutschen Pathologischen Gesellschaft XIII, 1909.

E. Fraenkel, Ueber pathologische Verkalkungen und ihren Nachweis durch Röntgenstrahlen. Fortschr. auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Bd. XIV.

Die Gehirnveränderungen, über die ich berichten will, bildeten den zufälligen Befund bei einer 72jährigen Wäscherin. Schwere Krankheiten hatte sie bisher nicht durchgemacht. Am 7. Oktober 1913 sucht sie die chirurgische Abteilung des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt auf, da sie den linken Fuß wegen starker Schmerzen nicht mehr gebrauchen kann. Ein angeblich seit 20 Jahren bestehendes Geschwür am linken Unterschenkel hat sich innerhalb der letzten Wochen rasch nach dem Fuße zu vergrößert. Fuß und Unterschenkel sind kalt und livid verfärbt. Im Harn finden sich ziemlich erhebliche Mengen von Eiweiß und Zucker. In der Gegend des Pylorus ist ein derber Tumor zu fühlen. Die Patientin erbricht viel. Sie ist sehr kraftlos und verfallen. Ueber das psychische Verhalten ist in der Krankengeschichte nichts bemerkt. Auf mein Befragen wurde mir nachträglich die Auskunft, die Patientin sei etwas dement gewesen, doch nur in so geringem Grade, daß man bei einer 72jährigen nicht an eine vom Arzt zu beachtende Erkrankung des Gehirns gedacht hat. Die Diagnose lautet: Arteriosklerotisch-diabetische Gangraen des linken Fußes und Unterschenkels, Carcinom am Pylorus.

Um die Patientin von ihren enormen Schmerzen zu befreien, wird am 8. Oktober die Amputation des linken Beines oberhalb der Condylen ausgeführt. In den folgenden Tagen stellen sich schwere bronchitische Erscheinungen ein. Am 14. Oktober erfolgt unter rasch zunehmender Herzschwäche der Exitus.

Die Sektion fand am 15. Oktober statt. Der Direktor des pathologischen Institutes, Herr Geheimrat Schmorl, hatte die Güte, mir das von ihm aufgezeichnete Sektionsprotokoll und die aufbewahrten Organe zur Verfügung zu stellen.

Sektionsprotokoll:

Mittelgroße und dürftig genährte Person. Blasse Hautfarbe. Das linke Bein am unteren Ende des Femur amputiert. Die Amputationswunde zeigt keine Veränderung.

Kopfhaar weißgrau. Haut des Gesichtes sehr blaß. An den Oeffnungen des Gesichtes keine Abnormitäten. Hals abgemagert.

Brustkorb schmal. Mammae atrophisch. Abdomen etwas eingesunken. Aeussere Genitalien o. B.

Am linken und rechten Femur keine Veränderungen. Der Knorpelüberzug der Gelenkfläche ist intakt. Das Mark zeigt den Charakter des Fettmarkes. An der rechten Patella bemerkt man an der äußeren Kante eine etwa markstückgroße Usur des knorpeligen Ueberzuges. Hier liegt der Knochen frei, der aber glatt erscheint. Die Ränder der Knorpelusur sind etwas unregelmäßig, der Knorpel hier im faserigem Zerfall begriffen.

Weiche Schädeldecken blaß. Tabula externa glatt. Periost leicht abzuziehen. Diploe mäßig reichlich, in ihren Maschen Fett. Tabula interna mit mäßig tiefen Gefäßfurchen, im allgemeinen ebenfalls glatt, leicht von der harten Hirnhaut zu lösen. Das knöcherne Schädeldach zeigt die gewöhnliche Dicke und kein abnorm leichtes Gewicht. Harte Hirnhaut wenig gespannt, durchscheinend, Außenfläche glatt. Im Längsblutleiter ein lockeres Blutgerinnsel. Innenfläche der harten Hirnhaut glatt und spiegelnd. Weiche Hirnhäute an der Konvexität im Bereich des Stirnhirnes leicht getrübt, in den Subarachnoidalräumen eine mäßige Menge klare Flüssigkeit. Die Windungen sind etwas schmäler als normal. Am Gehirngrunde sind die weichen Häute zart. Die Basalgefäße lassen in ihren Hauptästen vereinzelte gelbweiße Verdickungen ihrer Wand erkennen. Die Aeste zweiter Ordnung sind zart.

Die Gehirnkammern sind etwas erweitert und enthalten

klare Flüssigkeit. Ihre Auskleidung ist zart. Die Plexus sind ödematös und blutarm.

Das weiße Marklager erscheint trocken glänzend. Aus den durchschnittenen Gefäßen treten kleine, leicht abspülbare Blutpunkte hervor. Beim Durchschneiden der Gehirnsubstanz stößt man mit dem Messer auf einen geringen Widerstand, bei näherem Zusehen erkennt man, daß die feineren in der Gehirnsubstanz liegenden Gefäße wie zarte starre Nadeln über das Niveau der Schnittfläche prominieren. Diese feinen Nadeln fühlen sich steinhart an und überragen, wie besonders deutlich hervortritt, nachdem das durchschnittene Gehirn einige Zeit an der Luft gelegen hat, die Schnittfläche wie die Haare eines schlecht rasierten Bartes die Oberfläche der Haut überragen. Am zahlreichsten treten diese Nadeln an den vorderen Abschnitten der rechten Großhirnhemisphäre hervor, sie fehlen aber auch nicht in der linken Hemisphäre und in den Zentralganglien. Nur in der Hirnrinde sind sie nicht zu bemerken. Die Zentralganglien sind deutlich gezeichnet und lassen nirgends Erweichungsherde erkennen. Das gleiche Verhalten zeigt die Brücke und das verlängerte Mark. Nadelförmig hervorragende Gefäße sind hier nirgends zu sehen, ebensowenig im Kleinhirn, das normale Verhältnisse darbietet. Die Blutleiter der Basis enthalten lockere Gerinnsel, die harte Hirnhaut ist zart und glänzend. An der knöchernen Schädelbasis keine Veränderungen. Hypophysis klein, auf dem Horizontalschnitt von normaler Zeichnung.

Das subkutane Fettgewebe an Brust und Bauch ist dürftig, tiefgelb gefärbt. Die Muskulatur schlaff, von braunroter Farbe. Die Lage der Baucheingeweide normal. In der Bauchhöhle eine geringe Menge klare Flüssigkeit. Das Bauchfell glatt und spiegelnd. Großes Netz fettarm.

Bei Eröffnung der Brusthöhle sinken die Lungen gut

zurück, beide sind an den Spitzen durch fädige Adhäsionen mit der seitlichen Brustwand verbunden. In den Brustfellsäcken eine Spur klarer Flüssigkeit.

Der Herzbeutel liegt in gewöhnlicher Ausdehnung frei. Er enthält eine geringe Menge klarer Flüssigkeit. Seine beiden Blätter sind glatt und glänzend.

Das Herz etwas kleiner als normal, leidlich gut zusammengezogen. In sämtlichen Höhlen lockere Blutgerinnsel. Die Muskulatur beider Herzhälften von normaler Dicke, tiefbrauner Farbe. Klappenapparat intakt. Vorhöfe leer.

Aufsteigende Körperschlagader zeigt im allgemeinen eine glatte Innenhaut. Nur hier und da treten vereinzelte gelbweiße Verdickungen und kleine Kalkplatten an ihr hervor. Die Kranzgefäße des Herzens sind von gewöhnlicher Weite, ihre Innenhaut stellenweise etwas verdickt.

Die Lungen sind im allgemeinen gut lufthaltig. Die Pleura, abgesehen von den Stellen, wo sich Verwachsungen finden, glatt und spiegelnd. Auf der Schnittfläche entleert sich reichlich schwach blutig gefärbte schaumige Flüssigkeit; die Unterlappen sind ziemlich blutreich; aus den durchschnittenen Luftröhrenästen quillt auf Druck eitriger Schleim hervor. Das Lungengewebe ist mäßig anthrakotisch, läßt aber nirgends Kalkeinlagerungen erkennen. In zahlreichen Aesten beider Lungenarterien finden sich das Lumen prall ausfüllende embolische Pfröpfe, die der Wand nirgends fest aufsitzen.

Bronchialdrüsen sind derb, anthrakotisch.

Mundschleimhaut blaß. Im Rachen und Kehlkopf feinschaumige Flüssigkeit. Die Schleimhaut hier blaß. Schilddrüse etwas vergrößert, enthält in beiden Lappen erbsen- bis kirschgroße scharf umschriebene braungelbe Knoten, die teilweise verkalkt sind. Epitelkörperchen klein, intakt.

Rippen sind etwas brüchig, weder in ihnen noch im Sternum sind, wie sich beim Durchsägen ergibt, Geschwulstmetastasen zu erkennen. Die Spongiosa ist mäßig dicht, das Mark rot.

Die Milz ist etwas vergrößert, fühlt sich derb elastisch an. Auf der Schnittfläche tritt wenig Blut hervor. Das Gewebe erscheint hier mattglänzend. Die Follikel treten deutlich als durchscheinende Knötchen hervor.

Die Nebennieren sind klein, die Rinde gelbweiß gefärbt, ziemlich breit, das Mark spärlich, weiß gefärbt.

Die Nieren sind verkleinert und fühlen sich derb an. Die Kapsel ist etwas adhärent. Die Nierenoberfläche fein granuliert, daneben finden sich aber auch tiefe narbige Einziehungen, die, wie sich auf der Schnittfläche ergibt, die ganze Breite der Rinde durchsetzen. Letztere ist schmal, deutlich gezeichnet, hier und da treten feine gelbe, etwas durchscheinende Streifen in ihr hervor. Das Mark mäßig blutreich. Die Nierenbecken und Ureteren intakt. In der Harnblase eine geringe Menge klarer Urin. Blaß. Innere Genitalien atrophisch.

Die Magenschleimhaut ist mit einer dicken Schicht zähen Schleimes belegt, grauweiß gefärbt, geschwollen. Am Pylorus bemerkt man eine etwa 3 cm lange Verdickung der Magenwand, die sich wulstig nach dem Magenlumen vorwölbt und an einzelnen Stellen ulceriert ist; sie geht allmählich in die umgebende Magenschleimhaut über. Beim Einschneiden erkennt man, daß hier eine die ganze Dicke der Magenwand durchsetzende Neubildung von derber Konsistenz und weißer Farbe vorliegt. Auf die Serosa hat sie nicht übergegriffen. Die Drüsen an der kleinen Kurvatur sind zwar etwas vergrößert, derb, lassen aber bei der mikroskopischen Betrachtung keine Metastasen erkennen. Duodenum und Dünn- und Dickdarm o. B. Das Gekröse fettarm, Pankreas klein, schlaff.

Leber von gewöhnlicher Größe und Konsistenz, mäßig blutreich, acinöse Struktur deutlich, Gallenblase intakt.

Die Bauchaorta zeigt an ihrer Innenhaut stärkere Verdickungen und Verkalkungen. Auf einer oberflächlich usurierten Kalkplatte in der Höhe des Abganges der Nierenarterien sitzt ein ca. 2 cm langer bleifederdicker Thrombus, dessen Oberfläche abgeglättet ist; er läuft nach unten zu in eine stumpfe Spitze aus, während sein oberes Ende abgerundet ist.

Beide Schenkelarterien sind sehr stark sklerotisch, besonders die linke. In dieser findet sich entsprechend der Unterbindungsstelle ein frischer roter Thrombus. Die vena cruralis sinistra ist durch einen geschichteten Thrombus verschlossen; dieser reicht vom Poupartischen Bande bis zur Amputationswunde. In seinen unteren Abschnitten haftet er der Wand mäßig fest an, während er in seinen oberen Abschnitten der Gefäßwand nur locker aufliegt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erweist sich zunächst der Tumor am Pylorus als ein typisches Adenocarcinom.

Die Zellen der Leber sind, besonders nach dem Zentrum der Läppchen zu, dicht mit Fettkörnchen infiltriert. Zahlreiche kleinste interlobuläre Arterien, die sich bei Färbung nach van Gieson als leuchtende gelbrote Ringe gut von Venen und Gallengängen unterscheiden, haben auffallend dicke, helle, homogene Wände, in denen fast kein Kern zu finden ist. Die Endothelkerne sind überall vorhanden. Doch ist das Lumen bei einigen kleineren Arterien fast ganz verschlossen. Die Färbungen mit Gentianaviolett ergeben, daß eine amyloide Degeneration der Gefäßwände nicht eingetreten ist.

In der Milz wurden an den kleinen Arterien genau dieselben Veränderungen gefunden. Außerdem ergibt hier die Färbung mit Gentianaviolett, daß die feineren Trabekel und vor allem das Reticulum der Follikel in ausgesprochenem Maße amyloid degeneriert sind.

Die Bronchien sind mit Eiter und Detritus vollgestopft. In den Lungenalveolen liegen nur vereinzelte Zellen. Viele Alveolen enthalten eine homogene, bei der Färbung mit Hämatoxylin-Eosin blaßrot gefärbte Masse. Die Blutgefäße sind prall mit Blut gefüllt. Ihre Wand ist von normaler, eng gestreifter Struktur und von normalem Kernreichtum. In die Augen fällt eine ausgedehnte Ablagerung von Kohlepartikeln, teils in Form von feinen schwarzen Körperchen, teils als undurchsichtige Massen, in dem lockeren, mäßig vermehrten Bindegewebe in der Peripherie von Bronchien und Blutgefäßen und unter der Oberfläche der Lungen. Von Kalkablagerungen unterscheiden sich die erwähnten Körperchen durch ihre von der blauen Hämatoxylinfarbe scharf abstechende rein schwarze Färbung, die auch im ungefärbten Präparat vorhanden ist.

Die Rippen zeigen bei mikroskopischer Untersuchung weder osteomalacische, noch starke resorptive Erscheinungen.

Zwei Nebenäste der Arteria fossae Sylvii werden samt den daran hängenden Gefäßbäumchen aus ihren Gehirnfurchen herausgezupft und in Paraffin eingebettet. Auf den Querschnitten sind sämtliche Gefäße frei von sklerotischen Veränderungen. Einige der kleinsten getroffenen Arterien jedoch, die von präkapillaren nicht mehr weit entfernt sind, zeigen eine sehr beträchtliche Wandverdickung. Ihre Wand ist stärker als die Wand von anderen, im Präparat daneben liegenden Arterien, deren Durchmesser 10 bis 20 mal größer ist. Auf den Ring der Endothelzellen

und eine schmale, enggestreifte Intima folgt hier nach außen eine breite homogene, hellgefärbte Zone.

Einige präkapillare Arterien in der Pia mater an der Konvexität sind ebenso verändert, dagegen sind auch hier die größeren Arterien und alle Venen von normalem Bau.

Aus der durchschnittenen Hirnsubstanz wird eine der hervorstehenden Borsten mit der Pinzette gefaßt und herausgezogen. Es ist eine ca. 2 cm lange nach dem Ende zu sich verjüngende Nadel. Ihr größter Teil ist starr und gerade gestreckt. An ihm ist der Stumpf eines abgebrochenen Seitenastes zu sehen. Das dünne Ende ist dagegen biegsam und hängt wie eine Peitschenschnur am Stiel. Unter dem Mikroskop sieht das Gefäß aus wie mit Glasscherben dicht besetzt. Die eckigen, scharfkantigen Platten, die die Wand bedecken, färben sich mit Hämatoxylin intensiv dunkelblau. Auf Zusatz von Salzsäure erscheinen kleine Glasblasen unter dem Deckglas.

Mikroskopische Schnitte wurden angefertigt von Stücken der Rinde, der Marksubstanz, den Ganglien, der Brücke und dem Kleinhirn. Die Präparate wurden hauptsächlich gefärbt mit Hämatoxylin-Eosin. Zur deutlichen Unterscheidung der Venen von den Muskelfasern enthaltenden Arterien diente die Färbung nach van Gieson. Zur Feststellung der Wandschichten wurde ein Teil der Schnitte mit Weigerts Reagens auf elastische Fasern behandelt und mit Lithionkarmin gegengefärbt.

Die Venen sind in sämtlichen Hirnabschnitten völlig unverändert. Meist sind sie leer. Ihre Wand ist eng mit der Gehirnsubstanz verbunden, nur an einzelnen Stellen, offenbar beim Schneiden, losgerissen. Das Endothel ist glatt, die übrigen Schichten dünn, gefasert, von normalem Reichtum an Bindegewebskernen und elastischen Fasern.

Die Kapillaren sind überall offen und enthalten reichlich Blutkörperchen. Die Endothelzellen liegen in gleich-

mäßigen Abständen und sind nach dem scharf begrenzten Lumen zu etwas vorgewölbt. In der Rinde des Groß- und Kleinhirns bilden die Kapillaren dünnwandige, kollabierte Schläuche. Anders im Gebiet der Marksubstanz und der großen Ganglien. Hier sind die Kapillarwände auf das Doppelte und Dreifache verdickt. Sie bilden, wo sie längs getroffen sind, glasige, scharf begrenzte, etwas geschlängelte Bänder, die an Breite das Lumen übertreffen. Mit Eosin färben sie sich hellrosa, nach van Gieson leuchtend rot.

Die Arterien zeigen dieselbe hyaline Degeneration der Wandung. Die breite Hyalinzone umschließt einen normalen, gefaserten und kernhaltigen Intimaring. Nur an wenigen Stellen, besonders auffallend unter dem Ependym eines Seitenventrikels, ist das Lumen erheblich verengt oder fast verschlossen und die normalen Elemente der Intima erdrückt. Die hyaline Wandveränderung ist deutlich ausgebildet bei Arterien bis zur Dicke von etwa 200 $\mu$. Sie fehlt wiederum in der Rindensubstanz.

Die schon makroskopisch wahrgenommene Verkalkung stellt sich unter dem Mikroskop dar als Einlagerung von kleinen dunklen Klumpen und Schollen zunächst in die Media. Wenn die Klümpchen zu größeren Massen konfluieren, bilden sie einen dunklen, undurchsichtigen Ring. Die Intima ist, offenbar durch ihre Kontraktion bei der Fixierung und Härtung, oft vom Kalkring losgerissen. Ebenso liegt zwischen dem starren Gefäß und der Hirnsubstanz meist ein leerer Raum, der von wenigen Fasern durchzogen ist. An vielen Arterien ist neben dem Kalkring Intima und Adventitia ausgesprochen hyalin degeneriert. An anderen Stellen, wo der Prozeß offenbar schon weiter vorgeschritten ist, finden sich die erwähnten Kalkkörper als dunkler grober Staub auch über die Intima und Adventitia zerstreut. Nur bei einem kleinen Teil der be-

troffenen Gefäße ist auch die innerste Schicht vollkommen verkalkt. Völlig undurchgängig wurde nur eine einzige kleine Arterie gefunden.

Die Verkalkung erstreckt sich ausschließlich auf die Arterien. Die kleinsten Arterien sind nur in geringer Anzahl betroffen, die etwas größeren fast sämtlich. Auffallend weit ist der Prozeß fortgeschritten in der Marksubstanz des Kleinhirns, in den großen Ganglien und hier und da bis dicht an die Großhirnrinde heran. In der Rindensubstanz jedoch läßt sich an keinem Gefäß eine Verkalkung wahrnehmen. Eine pathologische Vermehrung von Zellen in und um die Gefäßwände war nirgends festzustellen.

Bei makroskopischer Betrachtung fehlten Erweichungsherde. Doch sind solche mikroskopisch vorhanden, und zwar im Marklager des Großhirns. Einzelne Herde sind so klein, daß sie das Gesichtsfeld des Mikroskops bei schwacher Vergrößerung nicht ausfüllen. Das Hirngewebe ist in den Herden aufgelockert und in einen feinkörnigen Detritus verwandelt. Die Zellen sind noch erhalten, ihr Protoplasmaleib groß mit kleinen Vakuolen. An den Ganglienzellen ließ sich keine Verkalkung feststellen.

Die Tatsachen seien kurz noch einmal zusammengefaßt:

Klinische Erscheinungen wiesen nicht auf die Erkrankung der Gehirngefäße hin. Die 72jährige Patientin starb an diffuser Bronchitis und multiplen Lungenembolien. Es finden sich bei ihr außerdem ein Carcinom am Pylorus ohne Metastasen und fettige Degeneration der Leber. Ein destruktiver Knochenprozeß, eine Artritis deformans, ist nur angedeutet. Die Nieren zeigen die Merkmale einer chronischen interstitiellen Entzündung und arteriosklerotische Narben. Das Gefäßsystem weist eine Arterisklerose

mittleren Grades auf. Die präkapillaren Arterien in Leber und Milz und auf der Gehirnoberfläche sind hyalin degeneriert. Das Reticulum der Milzfollikel gibt die Amyloidreaktion. Im Gehirn, das keine entzündlichen Erscheinungen aufweist, sind die Venen völlig normal. Die Kapillaren und die präkapillaren Arterien sind hyalin degeneriert, und zwar in sämtlichen Gehirnabschnitten, mit Ausnahme der Groß- und Kleinhirnrinde. In eben denselben Bezirken sind die präkapillaren Arterien zum großen Teil verkalkt. Die Kalkkörner sind zum Teil nur in die Media eingelagert. Häufig sind auch Adventitia und Intima von Kalksalzen imprägniert. Das Gefäßlumen ist oft beeinträchtigt, selten verschlossen. Mikroskopisch lassen sich im Gehirn kleine Erweichungsherde feststellen.

Unter den bisher aufgeführten Fällen nimmt der von Hansemann beschriebene eine Sonderstellung ein. Hier standen sowohl klinisch wie anatomisch die Gehirnerscheinungen im Vordergrunde. Bei Holschewnikoff handelt es sich um eine rein lokale durch den Druck des Tumors auf die Gehirnvenen verursachte Krankheit.

Die übrigen Beschreibungen beziehen sich sämtlich auf alte, schwer marantische Individuen. Eine unter diesen Umständen häufig auftretende hyaline Degeneration der Arterien, z. B. der Milz und Leber, die in unserem Falle gefunden wurde, ist allerdings nirgends erwähnt worden. Daß jedoch an den Gefäßen des Gehirns ausgedehnte hyaline Degeneration zu finden ist, wird von fast sämtlichen Untersuchern bestätigt. Den oben erwähnten positiven Angaben von Hansemann und Fraenkel will ich hier noch hinzufügen Mallory[6]) und Chiari.[7])

---

[6]) nach Hansemann.

[7]) Diskussion zum Vortrag Fraenkels.

In bezug auf die Lokalisation der Erkrankung und die histologischen Befunde gleicht unser Fall völlig dem Fraenkelschen. Doch scheint der Prozeß durch den Tod der Patientin beendet worden zu sein etwa in demselben Stadium, in dem die beiden Virchowschen Fälle zur Beobachtung gekommen sind. Bei den Beobachtungen von Hansemann und Fraenkel sind die Kapillaren nicht nur hyalin degeneriert, sondern auch verkalkt. Natürlich sind hier die Folgeerscheinungen in der Gehirnsubstanz viel schwerere, indem sich makroskopisch wahrnehmbare Erweichungsherde finden, die durch ihre auffallend großen und zahlreichen Kalkkonkremente auf eine abnorme Neigung der Gewebe zur Verkalkung hinweisen. Diese Erscheinung erklärt Virchow als Kalkmetastase. Marchand[8]) hält diese Erklärung für den von ihm beobachteten Fall aufrecht, da hier sehr weit verbreitete Usur und Atrophie der Knochen und Gelenkenden vorlag. Doch wird diese Erklärung abgelehnt von Mallory,[9]) Hansemann, Fraenkel, Chiari[10]) und Ponfick.[11]) Auch in dem hier beschriebenen Falle bietet sich kein Anhalt, eine Kalkmetastase anzunehmen, da das Skelettsystem außer einer geringfügigen Knorpelusur keine krankhaften Veränderungen aufweist. Ob die Nieren für die Ausscheidung von Kalksalzen insuffizient waren, läßt sich nach dem pathologisch-anatomischen Befund nicht entscheiden. Ebensowenig läßt sich die Frage beantworten für die Darmschleimhaut, der neun Zehntel der Kalkausscheidung zufallen.

---

[9]) nach Hansemann.

[8], [10], [11]) Diskussion zum Vortrag Fraenkels.

Herrn Geheimrat Prof. Schmorl,

der die Güte hatte, mich zur vorliegenden Arbeit anzuregen und mir das Material zur Verfügung zu stellen, danke ich an dieser Stelle von ganzem Herzen.

# Lebenslauf.

Ich, Wilhelm Timaeus, wurde am 25. März 1889 in Dresden als Sohn des königlichen Forstassessors Timaeus geboren. Ich besuchte von 1895 an die Volksschule in Unterwiesental im Erzgebirge, von 1901 an das königliche Gymnasium in Dresden-Neustadt, das ich Ostern 1908 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Darauf widmete ich mich dem medizinischen Studium in Lausanne, Leipzig und Freiburg. Hier legte ich die ärztliche Vorprüfung ab. Ferner studierte ich in Berlin und München und kehrte nach Leipzig zurück, wo ich im Jahre 1913 die ärztliche Staatsprüfung bestand. Von Juli bis Dezember des Jahres 1913 arbeitete ich an der Anatomie des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt. Seit dem 1. Januar 1914 bin ich als Medizinalpraktikant an der Diakonissen- und Heilanstalt Bethesda in Hamburg tätig.